

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

247

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louise LE BAYON, née LERÉVÉREND

Née le 3 Août 1915, à Octeville s/ Cherbourg (Manche).

Présentée et soutenue publiquement le 8 JUIL 1942 19

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
PERFORATIONS PAR ASCARIS
DU
DIVERTICULE DE MOECKEL

Président : M. CATHALA, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **LE BAYON.**

Nom de jeune fille: **LERÉVÉREND.**

Prénom : Louise.

Date de la soutenance: _____

Numéro d'ordre: _____

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

LE BAYON née LERÉVÉREND
(Louise). — Contribution à
l'étude des perforations par
ascaris du diverticule de Mœc-
kel. — *Paris, Imp. R. Foulon,*
1942, in-8°, 46 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°.....)

LE BAYON, née LERÉVÉREND
(Louise). — Contribution à
l'étude des perforations par
ascaris du diverticule de Mœc-
kel. — *Paris, Imp. R. Foulon,*
1942, in-8°, 46 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°.....)

LE BAYON, née LERÉVÉREND
(Louise). — Contribution à
l'étude des perforations par
ascaris du diverticule de Mœc-
kel. — *Paris, Imp. R. Foulon,*
1942, in-8°, 46 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°.....)

LE BAYON née LERÉVÉREND
(Louise) — Contribution à
l'étude des perforations par
ascaris du diverticule de Mœc-
kel. — *Paris, Imp. R. Foulon,*
1942, in-8°, 46 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°.....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louise LE BAYON, née LERÉVÉREND

Née le 3 Août 1915, à Octeville s/ Cherbourg (Manche).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
PERFORATIONS PAR ASCARIS
DU
DIVERTICULE DE MOECKEL

Président : M. CATHALA, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	
Clinique des maladies des enfants	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	LEMIERRE.
Cliniques des maladies infectieuses	CADENAT.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
BARIETY	Pathologie cale.	méd.
BERNARD Etienne.	Pathologie cale.	méd.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	
BONNET	Bactériologie	
BOULIN	Pathologie cale.	méd.
BROUET	Pathologie cale.	méd.
BULLIARD	Histologie.	
CACHERA	Pathologie cale.	méd.
CORDIER	Anatomie.	
COSTE	Pathologie cale.	méd.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	
DELARUE	Anatomie pathologique.	
DELAY	Pathologie cale.	méd.
DESGREZ (H.)	Physique.	
DESOILLE	Médecine légale.	
DIGONNET	Obstétrique.	
DOGNON	Physique.	
FEVRE	Pathologie chirurgale.	chirurg.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgale.	chirurg.
GALLIARD	Parasitologie.	
GARCIN	Pathologie cale.	méd.
Mlle GAUTHIER-		
VILLARS	Anatomie pathologique.	pathol.
DE GENNES	Pathologie cale.	méd.

MM.		
HAGUENAU	Pathologie cale.	méd.
LACOMME	Obstétrique.	
LANTUEJOUL	Obstétrique.	
LAVIER	Parasitologie.	
LELONG	Pathologie cale.	méd.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	expéri.
LENEGRE	Pathologie cale.	méd.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
MARCHAL	Pathologie cale.	méd.
MENEGAUX	Pathologie chirurgale.	chirurg.
MOLLARET	Pathologie cale.	méd.
MOUQUIN	Pathologie cale.	méd.
PATEL	Pathologie chirurgale.	chirurg.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgale.	chirurg.
RENARD	Ophthalmologie.	
RICHET	Physiologie.	
SENEQUE	Pathologie chirurgale.	chirurg.
SICARD	Pathologie chirurgale.	chirurg.
SOULIE	Pathologie cale.	méd.
SUREAU	Obstétrique.	
TURPIN	Pathologie cale.	méd.
WILMOTH	Pathologie chirurgale.	chirurg.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		
ALGLAVE	Pathologie chirurgale.	chirurg.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	
GUENIOT	Obstétrique.	
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgale.	chirurg.

MM.		
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	pathol.
LE LORIER	Obstétrique.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.	
VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
Il... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND' MERE

A MON PERE ET A MA MERE

*Qui m'ont entourée de leur
affectueux dévouement, et aidée
de leurs sacrifices quotidiens.*

A MES BEAUX-PARENTS

A MON MARI

*En témoignage de mon pro-
fond attachement.*

A MES FILS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CATHALA

Agrégé de Pathologie Médicale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand
honneur de bien vouloir présider
cette thèse.*

Respectueux hommages.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAPIN

Chirurgien des Hôpitaux du Mans

*Qui nous a fourni le sujet de
cette thèse. En témoignage de
gratitude et de respectueux atta-
chement.*

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL DU MANS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Rennes

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DANS LES HOPITAUX DE RENNES

INTRODUCTION

Durant tout le siècle dernier les médecins ont accordé aux parasites intestinaux, dans la pathologie, une place considérable.

C'est l'époque des « maladies vermineuses universelles » qui résolvent pour les médecins d'alors l'impossible problème des maladies infectieuses. L'esprit médical rencontre ainsi l'esprit populaire pour lequel les vers sont la cause de toutes les maladies de l'enfance.

Les découvertes de PASTEUR sur les microbes ouvrent une période de réaction contre cette croyance ; « le médecin ne croit pas aux vers », disent les profanes qui eux, continuent à attribuer aux parasites intestinaux plus de méfaits qu'il n'est raisonnable. Beaucoup d'enfants meurent faute de soins nécessaires parce qu'une mère bien intentionnée a mis au compte des vers une méningite commençante, une diarrhée rebelle, une appendicite. Le diagnostic du praticien enfin appelé ne suffit pas toujours à modifier l'opinion des parents.

Mais la réaction médicale a-t-elle toujours été mesurée ? Il ne nous a pas semblé, au cours de nos étu-

des, qu'une place très large ait été faite à la parasitologie intestinale.

Deux cas graves d'ascaridiose traités chirurgicalement dans le service du Docteur PAPIN, à l'hôpital du Mans, nous ont apporté des idées nouvelles sur ce sujet.

Les recherches entreprises à ce propos nous ont appris qu'il existe dans la littérature ancienne et moderne de nouvelles relations de méfaits attribuables aux vers et plus particulièrement à l'*ascaris lombricoïdes*.

La croyance populaire s'est faite d'observations journalières et personnelles, mais à l'origine elle dut être renforcée par les médecins eux-mêmes : dans les temps vaint frapper vivement l'imagination. anciens, les cas rapportés par les hommes de l'art de-

HIPPOCRATE, au quatrième livre des Maladies, rapporte le cas d'un fœtus qui naquit l'intestin farci de vers.

Une observation de STEGMANN relate le fait d'un fœtus complètement dévoté in utéro par des « vers plats et rouges ». Il n'en restait que « quelques petits os ».

En 1610, est rapportée l'autopsie de la femme d'un fermier général: cette dame mourut subitement : on l'ouvrit, et on lui trouva un vers rond sur le cœur. La paroi de cet organe avait été perforée. Le médecin dé-

plore que cette dame n'ait pas eu la précaution de prendre de l'alcool à jeun. C'est un excellent préventif des accidents de ce genre... L'expression des ouvriers « tuer le vers » a peut-être cette origine.

ANCIEUX, en 1856, signale une ascaridiose ayant fait croire à une grossesse tant par les symptômes sympathiques qu'elle occasionnait que par le développement de l'abdomen. De nombreux ascaris vivaient dans l'utérus et furent un jour évacués par la vulve.

Ce fait est peut-être moins invraisemblable qu'il n'y paraît au premier abord. En effet nous avons trouvé dans deux thèses récentes éditées à Hanoï, plusieurs cas de fistules recto-vaginales chez les femmes annamites : des ascaris sortaient par le vagin.

Mais il existe un grand nombre d'observations qui n'ont pas cette allure de « curiosités scientifiques » et sont pour le médecin un enseignement autrement précieux.

Nous exposerons aussi brièvement que possible les caractères morphologiques et biologiques des ascaris susceptibles d'expliquer leurs méfaits dans l'organisme humain. Nous ferons alors un rappel de ces méfaits en nous attachant plus particulièrement aux manifestations intestinales de l'ascaridiose.

Ce sont en effet, deux observations personnelles de parasitologie intestinale qui nous ont conduits à cette étude. Nous les rapporterons : l'équivalent de

l'une d'elles ne nous semble pas avoir jamais été relevé par la littérature médicale.

CONSIDERATIONS GENERALES SUR L'ASCARIS

L'*Ascaris lombricoïdés* ainsi nommé de par sa ressemblance lointaine avec le lombric ou vers de terre, est un vers cylindrique, de consistance élastique, effilé à ses extrémités. De coloration blanchâtre, il en a été trouvé de roses et même de rouges, coloration due à la présence du sang dont ils étaient encore gorgés au moment de leur expulsion.

La femelle mesure de 20 à 45 cm. de long sur 5 à 7 millimètres de diamètre. Le mâle mesure seulement 15 à 25 cent. de long sur 3 à 5 millimètres de diamètre. Les femelles sont 3 ou 4 fois plus nombreuses que les mâles.

L'extrémité postérieure de ces derniers est enroulée et présente deux spicules chitineux courts et arqués, destinés à l'accouplement. La femelles est rectiligne, son corps est recouvert d'une articule épaisse, striée transversalement, qui lui forme un véritable fourreau.

L'extrémité antérieure de l'*ascaris* a la forme d'un

bouton, limité à sa base par un sillon, et formé par 3 mâchoires, une dorsale, et deux latéro ventrales, à bord interne concave muni de dents microscopiques, et à face externe convexe munie de papilles tactiles.

Ces 3 mâchoires limitent un espace triangulaire: la bouche. L'œsophage lui fait suite; il possède une musculature puissante grâce à laquelle il y fait le vide. La muqueuse intestinale se trouve ainsi aspirée et peut être saisie alors par les mâchoires.

L'appareil génital de la femelle est composé de deux ovaires se déversant dans 2 utérus auxquels fait suite un vagin unique. La vulve est une simple fente ventrale située à mi-distance des 2 extrémités de l'ascaris.

On trouve chez le mâle un long tube testiculaire replié sur lui-même, une vésicule séminale, un canal éjaculateur débouchant dans le cloaque d'où émergent deux spicules recourbés aidant à l'accouplement.

Les œufs sont pondus dans l'intestin en nombre considérable : on parle de soixante millions. Ils sont évacués avec les matières fécales, et disséminés par les pluies.

Ils se conservent indéfiniment dans un milieu humide. Vers le trentième jour qui suit leur ponte, ils donnent un embryon entouré d'une coque résistante qui ne peut être détruite que par les sucs digestifs.

L'embryon ainsi libéré va commencer le cycle de

ses migrations. La larve ne peut se développer sur place. Elle traverse l'intestin, le diaphragme, la trachée, la plèvre, et arrive au poumon environ 7 à 8 jours après son entrée dans l'organisme. Du poumon, par les bronches et la trachée, elle gagne la cavité buccale, sont dégluties et reviennent à l'intestin où par mues successives elles passent à l'état adulte.

Ces migrations ne sont admises que depuis peu d'années, encore les opinions diffèrent-elles suivant les auteurs. Pour STEWART, elles s'effectueraient par le système porte.

L'ascaris adulte réside habituellement dans l'intestin grêle. Il est parfois seul, parfois il se trouve en si grand nombre que PETIT de Lyon rapporte le cas d'un enfant qui en rendit 2.500 en cinq mois. Personnellement étant interne dans un service de chirurgie infantile, nous avons pu constater le fait d'enfants qui vomissaient ou défécaient parfois vingt à trente ascaris dans la même journée. Ce fait se reproduisait plusieurs fois au cours de leur séjour.

Il s'agissait parfois d'enfants dont l'ascaridiose n'était pas soupçonnée : le parasite vit longtemps dans l'intestin sans y produire de lésions. Mais cet ascaris bien toléré peut prendre sous une influence quelconque une virulence nocive.

Est-il libre dans l'intestin ? ECHILLEY (1920) discute ce fait : de nombreuses autopsies ont montré des

ascaris attachés aux parois intestinales grâce à leur armature buccale. Celle-ci est en effet assez solide pour permettre la fixation. Mais je ne pense pas que celle-ci soit définitive : si l'on songe au nombre considérable de vers portés par certains individus, on ne peut admettre que leur intestin puisse supporter sans déchirures un tel poids.

RASPAIL écrit « Dès que la maladie altère les tissus du sujet, le parasite lâche prise ; si la mort les envahit, il fuit comme au devant d'un poison ». A ce moment au moins l'ascaris se sépare de la muqueuse. Nous l'avons constaté chez nos petits malades où la sortie des ascaris coïncidaient avec une poussée thermique.

Il faut signaler que des parasites adultes ont été trouvés dans l'organisme hors de l'intestin : dans les fosses nasales, dans une trompe d'Eustache où un ascaris détermina une otite ; dans un canal urinaire (mais on a reconnu après coup l'existence d'une fistule recto-vésicale). Ces cas sont rapportés par DAVAINÉ qui nie, par contre, la possibilité de la présence d'ascaris dans le péritoine sans perforation intestinale.

La mobilité de ces parasites est variable — et en temps habituel elle doit être assez faible puisque la présence de ces animaux volumineux, et nombreux parfois, est supportée sans coliques. La chaleur la renforce. Peut-être faut-il voir là la cause de leur expulsion spontanée en cas de fièvre.

Les ascaris se nourrissent des substances alimentaires digérées puisqu'ils baignent dans le chyle. Mais RASPAIL pense que le chyle est insuffisant, sans cela des parasites pourraient vivre quelque temps en dehors de l'intestin. « Ce qu'il faut au lombric, c'est de la chair fraîche et élaborante dont il puisse absorber les sucs ».

GUIART se basant sur le grand nombre d'ascaris rosés que l'on rencontre, suppose qu'ils se nourrissent de sang. Presque tous contiennent d'ailleurs des globules rouges plus ou moins altérés.

MANIFESTATIONS D'ASCARIDIOSE

On a signalé dans l'infestation vermineuse une pâleur spéciale de la peau : une teinte verdâtre des ailes du nez, un cerne sombre autour de la bouche et des narines. Le prurit est fréquent, parfois généralisé beaucoup plus souvent péri-anal.

Les yeux ont un éclat plus brillant. Il existe des dilatations ou des inégalités pupillaires; des troubles visuels peuvent se rencontrer, l'amaurose a été signalée. Il s'agit de phénomènes transitoires d'origine réflexe ou peut-être même toxique.

Les troubles circulatoires sont fréquents. Ce sont des troubles vaso-moteurs souvent peu accentués, mais qui peuvent aussi aller jusqu'à la syncope; des arythmies, des tachycardies. L'étiologie de ces troubles n'est en général pas soupçonnée jusqu'au jour où un traitement antiparasitaire, institué pour un symptôme différent, les fait disparaître.

Jean TOURENG (1921) signale une anémie pernicieuse d'origine toxique, et des anémies banales. La pâleur des porteurs d'ascaris est peut-être due aux

hémorragies minimales, mais multiples et continues, de la muqueuse intestinale traumatisée ?

Il existe des incontinenances d'urine parasitaires : les mères sont heureuses de cette excuse à une faiblesse qui les désole. Les urines des enfants infestés déposent fréquemment un sédiment blanchâtre où les phosphates sont en grande quantité.

On signale des cas de pyélonéphrites où le collibacille apporté par voie sanguine, fut introduit dans la circulation grâce à des érosions de la muqueuse intestinale par les lèbres chitineuses de l'ascaris.

Les accidents pulmonaires sont classiques : ce sont des accidents de migration. L'effraction du parenchyme se traduit par des accès de toux, des crises de dyspnée, parfois de l'asthme chez les sujets prédisposés. Des hémoptisies légères sont possibles.

Les spasmes laryngés, les irritations trachéales et pharyngées sont communs.

D'origine réflexe ou d'origine toxique sont les troubles nerveux : névralgies, paralysies ou parésies fugaces, syncopes, méningisme et surtout convulsions. C'est dans ce domaine que le médecin et la nourrice se trouvent le plus souvent en contradiction.

Signalons encore les troubles psychiques spéciaux à l'enfance : les terreurs nocturnes en particulier.

Nous entrons enfin dans l'immense domaine de la

pathologie intestinale dont l'étiologie reconnaît la présence d'*ascaris lombricoïdes*.

Toutes les formes s'y trouvent : depuis les manifestations légères dues peut-être à la mobilité du parasite : nausées, vomissements, diarrhées et coliques, jusqu'aux troubles à allure dramatique dont le diagnostic étiologique est si rarement posé.

Passons rapidement en revue les syndromes abdominaux d'ascaridiose signalés par les auteurs, avant d'en arriver aux observations personnelles qui ont motivé notre thèse.

On trouve dans un travail de JULIEN (Toulouse 1920) des considérations sur un syndrome infectieux abdominal avec symptômes généraux accentués, qui n'est pas sans analogie avec l'infection éberthienne. L'ascaridiose est d'autre part un danger de mort dans la dothienthrie, probablement par la probabilité de perforation qui s'accroît.

Nous avons trouvé également la relation d'une obstruction du cholédoque par 2 *ascaris* adultes (Le Roy des Barres : ascaridiose chirurgicale) et d'une obstruction du canal de Wirsung par 1 *ascaris* (THEODORESCU et STEJA 1913). Ces 2 observations se terminaient par la mort. Les auteurs insistent particulièrement sur l'impossibilité où ils s'étaient trouvés de poser un diagnostic avant l'intervention.

Ces faits sont rares. En revanche, nous relevons un

nombre important de complications, post-opératoires, d'occlusions intestinales, d'invaginations, et surtout de perforations. Quelques-uns de ces cas nous ont semblé devoir être rapportés.

OBSERVATION I

Le 5 février 1942 l'enfant Maurice G... entre au pavillon Marjolin avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Les parents de cet enfant se portent bien; il a 8 frères et sœurs apparemment bien portants : il est né à terme, il a été un nourrisson florissant et n'a jamais eu les maladies de la première enfance : rougeole, coqueluche...

Mais ce petit malade, avant sa présence actuelle à l'hôpital, a déjà fait deux séjours dans le service.

Le premier en décembre 1940 : l'enfant avait alors 18 mois. Il ne présentait pas de signes digestifs très accentués, sinon des vomissements où l'on trouve des ascaris. Il ne souffrait pas du ventre. Les parents remarquèrent la formation d'une petite tumeur arrondie à la hauteur de l'épigastre, au niveau de la ligne blanche.

Le médecin consulté surveille l'enfant pendant 15 jours environ : il ne constate ni fièvre ni signes d'atteinte péritonéale. Mais la tumeur grossissant, il envoie l'enfant à Monsieur le Docteur PAPIN.

A son entrée dans le service le 11 décembre 1941 l'enfant présente une tumeur épigastrique médiane. Elle est assez volumineuse rénitente, ayant l'aspect d'un abcès péritonéal enkysté, mais peu douloureux. Les signes généraux sont à peu près nuls : le poulx est calme, la température à 37°8. Le ventre souple donne l'impression d'un péritoine intact.

Après incision médiane sur 5 cm. environ, on voit

soudre un liquide séro-purulent abondant, fétide, et l'on trouve une poche vaste, intéressant le péritoine. La paroi postérieure de cette poche ressemble à de l'épiploon. Un fragment en est prélevé pour examen histologique. Puis une mèche est placée dans la poche de l'abcès. Celui-ci est maintenu ouvert pendant une dizaine de jours et se ferme ensuite normalement.

Le résultat de l'examen histologique du fragment de poche est le suivant :

Paroi de poche suppurée :

« Tissu de granulation bourré de polynucléaires avec zone nécrosée. Pas de tuberculose décelable ».

D'autre part, la réponse à la demande d'examen de pus est :

« Nombreux colibacilles ».

L'enfant rentre chez lui le 20 janvier 1941, c'est-à-dire après un mois de séjour dans le service. Les suites opératoires ont été bonnes : rien d'anormal n'a été constaté dans le fonctionnement de son appareil digestif.

Le second séjour de l'enfant au pavillon Marjolin a lieu en mai 1941 à l'occasion d'un phimosis infecté. L'enfant est circoncis, puis au bout de quelques jours, il passe à l'isolement car il est reconnu porteur de bacilles de Loeffler longs. Il en sort guéri peu de temps après. Son séjour n'a donné lieu à aucune remarque particulière.

Mais aux environs de cette époque, la famille de l'enfant constate qu'il devient sujet à des troubles digestifs : son appétit est irrégulier il vomit fréquemment, il présente des alternatives de constipation et de diarrhée; on

découvre des ascaris dans ses selles et dans les matières vomies. Déjà à l'occasion de son séjour à l'hôpital, on avait pu constater dans ses selles la présence d'acétone (réaction moyenne).

En novembre 1941, il présente des troubles plus violents, avec fièvre, douleurs abdominales et vomissements. Le médecin appelé diagnostique une appendicite et conseille l'intervention. Les parents refusent.

Les symptômes régressent et disparaissent.

Le 1^{er} janvier 1942, les mêmes symptômes réapparaissent. L'enfant garde le lit 3 jours sans qu'on appelle le médecin, puis reprend son existence habituelle.

Enfin le 4 février, dans la soirée l'enfant recommence à souffrir, il vomit. Le lendemain son état s'aggrave, l'intervention d'urgence est conseillée.

A son entrée dans le service vers 9 heures du soir, l'enfant semble très shoké, la respiration est rapide et superficielle, le pouls à 140, la température à 38°5. L'abdomen est tendu, ballonné, « en bois » très douloureux. L'examen extrêmement difficile ne révèle rien. Cependant il existe dans la fosse iliaque droite une zone qui semble plus particulièrement douloureuse, et dont le point maxima se trouve un peu au dessus du point de Mac Burney.

Ce fait et le diagnostic du praticien qui a vu l'enfant alors que l'examen était encore possible incite le Docteur PAPIN chirurgien du service, à intervenir au point appendiculaire.

Cette opération est pratiquée suivant la technique d'Henry DELAGENIERE, c'est-à-dire avec incision trans-

versale de 2 à 3 cm. sur la ligne, joignant les 2 épines iliaques antérieures et supérieures. La peau et le tissu sous-jacents écartés, nous tombons sur l'aponévrose du grand oblique dont les fibres sont perpendiculaires à l'incision. Cette aponévrose fendue, et les bords écartés, on trouve les muscles petit oblique et transverse. On dissocie les fibres musculaires transversalement avec des ciseaux ronds; dans la brèche ainsi formée, on aperçoit le péritoine. Il est soulevé à l'aide de deux pinces, puis ouvert.

On voit alors sourdre un liquide abondant, louche, d'aspect légèrement purulent, où nagent de nombreuses fausses membranes.

Le cœcum déroulé montre bientôt la base de l'appendice; extériorisé, celui-ci se présente comme un organe profondément atteint; il est gros, tendu congestionné, et semble prêt à éclater. Un examen attentif le montre cependant non perforé.

Deux fils sont passés à travers le méso; celui-ci est ligaturé en masse avec l'un des fils, tandis que l'autre sert à lier l'appendice à sa base. L'organe est ensuite sectionné au thermocautère.

Mais à ce moment, alors que nous nous apprêtons à drainer la cavité péritonéale infectée par une cause qui semble évidente, un ascaris apparaît au niveau de la plaie. On en retire cinq qui se présentent à la lumière en même temps qu'un liquide abondant continue à s'écouler.

L'état de l'appendice ne permet pas de penser que les ascaris ont emprunté cette voie pour émigrer dans le

péritoine; il existe donc une perforation sur le trajet intestinal, mais rien ne permet de prévoir à quel niveau elle siège. L'absence de toute odeur fétide éloigne cependant l'idée d'une perforation du gros intestin.

Une laparatomie est donc nécessaire pour découvrir à coup sûr cette perforation et le chirurgien s'y décide, après des hésitations causées par l'état général extrêmement bas du petit malade.

Le péritoine incisé, l'épiploon apparaît, strié de vaisseaux dilatés. On le soulève et l'on est frappé par l'aspect particulier de l'intestin grêle; certaines anses présentent un aspect fripé et flasque. D'autres, au contraire, apparaissent rouges boursouflées, luisantes, visiblement distendues par des gaz accumulés à la faveur d'un obstacle que nous ne tardons à découvrir.

Séparant les deux zones d'aspect différent du grêle nous trouvons un diverticule.

Il se présente comme une évagination du grêle du diamètre d'un doigt, long d'environ 5 cm. Il est rouge et congestionné et présente vers l'extrémité libre une petite perforation ronde, d'environ 1/2 cm. de diamètre, à bords nets.

L'extrémité distale du diverticule n'est pas libre mais adhère solidement à la paroi abdominale formant une sorte de bride autour duquel s'est enroulé le grêle. On rompt cette adhérence, et l'on voit les anses gonflées reprendre peu à peu un aspect normal.

En même temps, le diverticule revient en partie sur lui-même, et sa longueur diminue notablement.

Il est alors ligaturé à sa base, puis sectionné au ther-

mocautère. Puis le moignon est enfoui par un surjet rond au fil de lin.

Durant ces manœuvres 4 autres ascaris sont ôtés du péritoine. Celui-ci est alors fermé, et on reconstitue la paroi.

La nécessité du drainage ne se discute pas; un drain en caoutchouc perforé est introduit dans le Douglas par l'incision appendiculaire avant que le péritoine ne soit refermé. On suture le péritoine par dessus le drain, puis on fait passer le dain à travers le grand oblique, non pas par l'incision faite lors de l'ouverture du ventre, mais par une petite brèche pratiquée à 1 cm. en dehors de la précédente. De cette façon, on peut suturer complètement l'aponévrose du grand oblique, et le drain se trouve placé à l'angle le plus externe de l'incision cutanée.

Cette technique met notre petit malade à l'abri des éventrations secondaires, en même temps qu'un excellent drainage est réalisé puisque le drain sera au point le plus déclive de l'abdomen quand l'enfant sera dans le décubitus latéral droit.

Aussitôt après l'intervention, l'enfant dont l'état est des plus alarmants, reçoit une injection sous cutanée de sérum glucosé. Cette injection sera renouvelée deux fois par 24 heures dans les jours qui suivront.

La température tombe dans la nuit à 37°8, mais le pouls reste rapide et l'enfant est shoké. L'état s'améliorant les jours suivants, le petit malade, d'abord agité et gémissant, se calme. Il émet 2 ou 3 fois par jour des selles d'abord diarrhéiques, puis normales.

Il s'achemine vers la guérison lorsque le huitième

jour la température remonte aux environs de 38°5. Le lendemain une petite tuméfaction apparaît au bord droit de la cicatrice médiane. La tuméfaction devient fluctuante, nous avons affaire, pensons-nous, à un abcès de la paroi. L'abcès est ouvert, et nous évacuons une assez grande quantité de pus et deux ascaris.

La température de l'enfant redevient alors normale.

Durant les dix premiers jours le drain a fonctionné abondamment. Le quatorzième jour, le ventre étant parfaitement souple, la température normale, on retire le drain. La petite plaie d'appendisectomie se ferme dans les jours qui suivent.

L'enfant sort du service, guéri, le 11 mai 1942.

Au moment de l'intervention, l'appendice et le diverticule de Moeckel ont été envoyés au laboratoire d'histologie pour examen.

Quatre faits, en apparence distincts, nous apparaissent dans cette observation :

- 1°) l'inflammation appendiculaire,
- 2°) l'occlusion du grêle,
- 3°) la perforation du diverticule de Moeckel,
- 4°) la présence d'ascaris.

Jusqu'à quel point ces faits sont-ils liés entre eux et les ascaris sont-ils responsables de ces accidents ?

Deux faits me semblent indépendants de la présence des ascaris : l'inflammation de l'appendice et l'occlusion,

L'examen histologique de l'appendice a donné les résultats suivants :

« Appendicite avec pus et sang dans la lumière, lésions de folliculite. Œdème, congestion et infiltration de la séreuse par des polynucléaires ».

Il s'agit donc de lésions banales d'inflammation de la muqueuse avec début de réaction péritonéale. Rien ne peut nous autoriser à conclure de ce fait à une irritation mécanique ascaridienne.

Nous avons relevé de nombreux cas, et nous avons personnellement observé deux cas d'ascaridiose appendiculaire, mais à chaque fois le diagnostic causal était posé durant l'intervention : on trouvait un appendice plus ou moins érectile ou était engagé un ascaris. C'était l'obstruction mécanique de l'organe qui entraînait le sphacèle.

Malgré toutes nos recherches la littérature médicale ne nous a pas apporté d'exemple de réaction appendiculaire causée par la seule présence d'ascaris dans l'intestin. N'oublions pas d'autre part que l'habitat normal de l'adulte est l'intestin grêle et qu'il faudrait une irritation considérable de la muqueuse de l'intestin grêle pour que le cœcum d'abord puis l'appendice soient atteints.

Mais jusqu'à quel point cette lésion est-elle sous la dépendance de l'occlusion ? L'obstruction du grêle n'a

pas pu créer une appendicite mais a pu renforcer une lésion préexistante.

L'occlusion nous semble un fait purement mécanique et sa coexistence avec le reste des lésions un hasard. Le diverticule et sa bride ont formé un obstacle rigide sur lequel s'est enroulé l'intestin. Le diverticule s'est trouvé ainsi tiraillé, allongé, à tel point que sa diminution de longueur lors de la section de la bride nous a fait songer qu'il ne s'agissait peut-être que d'une évagination du grêle provoquée d'une part par le tiraillement d'une adhérence, d'autre part par la poussée ascaridienne. L'examen histologique a levé nos hésitations.

« Revêtement d'une muqueuse du type du grêle sauf une zone réduite du type stomacal. Dans la partie perforée, destruction de la muqueuse et cavité tapissée d'une couche d'exsudat purulent. Lésions de la séreuse consistant en congestion, œdème, infiltration de polynucléaires ..

Il s'agit donc bien d'un diverticule de Moeckel puisqu'on y relève des cellules du type stomacal.

Mais dans ce compte rendu histologique nous voyons qu'il n'existe pas d'inflammation de la muqueuse. Les lésions qui existent sont des lésions externes, puisqu'il s'agit de lésions de péritonite. La séreuse du diverticule a réagi au même titre que toutes les séreuses environnantes. L'aspect macroscopique nous

avait déjà fait prévoir ce fait: la perforation avait des bords trop nets, le parenchyme voisin avait un aspect trop peu malade pour que nous puissions admettre sans discussion qu'il s'agissait d'une plaque de gangrène qui avait sauté.

Etant donné les lésions appendiculaires coexistantes, cette idée était cependant séduisante à priori. Elle était renforcée également par l'histoire de notre petit malade qui a fait un an auparavant un abcès de la région sus-ombilicale de nature colibacillaire, mais dont l'étiologie était restée inconnue; sans doute s'agissait-il d'une réaction de défense du péritoine autour d'un diverticule enflammé. Le diagnostic ne pouvait être fait à cette époque.

Si nous abandonnons l'idée de la perforation gangréneuse, il nous faut admettre la perforation mécanique : c'est ouvrir le champ à des discussions qui ne sont pas nouvelles si nous en croyons les thèses d'ECHILLEY (Lyon 1920) de JULIEN (1920) et HUYULTAN-YOI (Hanoï 1935).

L'ascaris est-il capable d'une perforation mécanique ?

Les auteurs qui ne l'admettaient pas reconnaissent cependant la possibilité où il se trouve de léser la muqueuse intestinale en de multiples points grâce à ses 3 mâchoires chitineuses : la présence de sang et de globules dans leur organisme en est la preuve.

D'autre part une observation du Docteur GIERLANI relate le fait d'une hernie inguinale par un ascaris :

on trouve une seule perforation, ronde, nette au milieu d'un intestin sain.

Pour ECHILLEY « les plaies de perforation doivent présenter des caractères spéciaux : circulaires, de dimensions correspondant à l'ascaris, comme taillées à l'emporte-pièce sur un intestin intact ».

D'autres auteurs prétendent au contraire que le passage à travers la paroi se fait par dissociation des fibres musculaires et ne laissent que des traces minimes.

DAVAINE n'admet la perforation que post-mortem et CURVEILHIER ne l'admet jamais : « Les vers trouvés dans la cavité du péritoine ou dans quelques abcès stercoraux n'y étaient point arrivés en perforant l'intestin, la perforation avait précédé leur passage ».

Nous avons relevé un cas d'occlusion intestinale par diverticule de Mœckel ou celui-ci était perforé et un ascaris à demi engagé dans le péritoine; mais il s'agissait là d'un organe déjà profondément sphacelé (FELTMANN 1912).

Sous quelle influence les ascaris furent-ils amenés à tenter l'effraction de la muqueuse ? Probablement par la perturbation causée par l'occlusion et même par l'infection appendiculaire. Les cas d'ascaridiose ont été fréquents dans notre service depuis quelques mois, et ils étaient souvent une révélation pour les familles : il s'agissait d'enfants atteints d'appendicites banales, et qui évacuaient dans les jours qui suivaient la poussée thermique des ascaris en quantité considérable.

OBSERVATION II

L'enfant Josette L..., âgée de 6 ans entre dans le service le 18 avril 1942 avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Nous ne relevons rien de suspect dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. L'enfant se porte généralement bien si l'on excepte des embarras intestinaux assez fréquents.

Nous trouvons une enfant grande, assez maigre, au faciès grippé, les pommettes rouges, les yeux brillants. Sa température est à 37°, son pouls à 120. Elle souffre du ventre depuis 3 jours déjà. Elle n'a pas eu de selles depuis 36 heures, elle a vomi le matin. Sa langue est sèche.

L'abdomen est météorise, tendu, avec une circulation collatérale sous-cutanée; sensible dans toute son étendue, mais particulièrement dans toute la fosse iliaque droite. L'enfant est difficile à examiner, se défend, il ne semble pas que le point de Mac Burney présente une douleur maxima.

Cet ensemble de symptômes réalise plutôt un syndrome occlusif qu'appendiculaire. Le docteur PAPIN décide d'intervenir : l'enfant est anesthésiée au balsoforme.

Dès qu'elle dort, il devient possible d'examiner plus à fond son abdomen, et l'on rencontre sous le doigt, allongée transversalement une tumeur en boudin, assez profonde, qui éveille immédiatement l'idée d'une invagination.

Une incision est cependant pratiquée à droite suivant la technique de Henry DELAGENIERE. Elle nous permet d'extérioriser un appendice petit, rosé, sans adhérences, parfaitement sain. Il est lié et sectionné.

Par l'ouverture, nous sentons dans la profondeur, une masse résistante, impossible à extérioriser.

Une laparatomie est alors pratiquée, et l'on trouve à la terminaison de l'intestin grêle un boudin rigide de 10 cm. de long sur 3 à 4 cm. de diamètre.

Son aspect bosselé, irrégulier nous renseigne : il s'agit d'un énorme paquet d'ascaris arrêté à la valvule cœcale. Les anses grêles sont distendues par les gaz. On essaie en vain de réduire l'occlusion en désunissant le paquet d'ascaris par des pressions prudentes sur l'anse dilatée. Nous nous résignons à ouvrir l'intestin après avoir soigneusement protégé de champs et de compresses la cavité péritonéale. Par la petite incision pratiquée (1 cm. environ) nous retirons avec une pince 85 ascaris vivants, la plupart monstrueux; la circulation intestinale se rétablit sous nos yeux. La suture de l'intestin est alors pratiquée au fil de lin en deux plans.

Nous n'avons pas trouvé trace de réaction péritonéale, aussi fermons-nous les deux incisions opératoires sans drainage.

Les suites sont excellentes, l'enfant expulse dans ses selles de nombreux ascaris, mais ne présente plus de phénomènes morbides. Elle sort le 12 mai complètement guérie.

Nous ne prétendons pas que cette observation soit unique, bien au contraire nous en avons relevé de nombreux exemples similaires.

Nous en citerons deux :

RESUME DE DEUX OBSERVATIONS DU DOCTEUR LE COURTOIS (1922)

I

Un journalier de 39 ans présente, un mois avant son entrée à l'hôpital, de la diarrhée, du ballonnement et des douleurs abdominales. Le diagnostic porté est : entérite.

Il est hospitalisé depuis 15 jours avec le même diagnostic quand brusquement les symptômes s'aggravent et réalisent un syndrome d'occlusion : arrêt des matières et des gaz, vomissements, douleurs violentes. Devant un état général extrêmement mauvais on n'intervient pas. La mort survient au bout de 48 heures.

A l'autopsie, on trouve une dilatation énorme des anses grêles, auxquelles succède un gros intestin flasque et vide. On découvre une masse distendant la paroi intestinale au-dessous de l'anse la plus dilatée; il s'agit d'un peloton d'*ascaris* obstruant complètement la lumière.

II

Il s'agit d'un enfant hospitalisé pour un pied bot, opéré. Il fait brusquement des accidents digestifs : vomissements, diarrhée incoercible. Il rend des *ascaris* dans ses selles et dans ses vomissements. La température est à 39°5.

On hésite sur l'indication opératoire. L'enfant decline rapidement et meurt. Aux dires de la mère, c'est le troisième enfant qui disparaît de cette façon.

A l'autopsie on trouve 3 invaginations du grêle, facilement réductibles, et au-dessus de chacune une pelote d'*ascaris*.

En outre l'intestin est bourré d'ascaris.

Il existe donc deux sortes d'occlusions graves ascaridiennes :

1) L'oblitération mécanique de la lumière de l'intestin par un paquet d'ascaris opposant une barrière.

2) L'invagination intestinale dont l'ascaris est probablement responsable par son action irritative qui trouble et exalte le péristaltisme intestinal.

Il faut citer aussi les formes frustes avec signes mal définis, et présentant, à cause de leurs récives souvent périodiques une allure, de chronicité : c'est la crise de coliques verumineuses de l'enfant.

Celle-ci est bénigne, les deux premières se terminent souvent par la mort. Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'un cas heureux : celui de la thèse de FELTMANN (Bordeaux 1902) déjà cité. L'intervention avait été prompte. Dans toutes les autres observations, le malade décédait que le chirurgien se soit décidé ou non à intervenir. Il semble que l'état du malade s'aggrave avec une rapidité extrême, sans doute des phénomènes de toxémie s'ajoutent-ils aux phénomènes abdominaux (TREILLE 1922).

CONCLUSION

Trois remarques peuvent servir de conclusion à ces faits :

1) La multiplicité des cas d'ascaridiose semble croître.

2) Le diagnostic véritable n'est jamais posé.

3) La terminaison létale est la règle.

Les ascaridioses se multiplient parce que l'alimentation a changé : jamais tant de légumes cuits ou crus n'avaient été consommés, ce sont eux qui apportent l'embryon initial.

Le diagnostic est impossible à établir : même si l'infestation vermineuse est connue, rien ne permet d'affirmer la nature ascaridienne d'un syndrome abdominal. L'évacuation des vers, qui peut seule mettre sur la voie du diagnostic, n'est pas un signe pathognomonique puisqu'un état hyperthermique suffit à la provoquer. Aussi parle-t-on d'occlusion de nature inconnue, d'invagination mais surtout d'appendicite. Chez les enfants, le diagnostic d'entrée à l'hôpital, le diagnostic d'intervention, sont presque toujours : appendicite. Il n'y a pas grand mal à cela : l'incision droite, surtout

avec la technique de DELAGENIERE réalise une excellente voie de drainage.

Nous pouvons attribuer la terminaison fatale à la non intervention qui nous a semblé la règle dans les observations fournies par la littérature. Certes, l'état extrêmement déficient des malades autorise souvent le chirurgien à l'abstention. Nous-mêmes avons signalé dans nos observations personnelles quelles hésitations précéderent l'acte opératoire : pour le diverticule de Moeckel c'est sur un mourant qu'il fallut agir. Mais les trois cas heureux que nous avons cités sont trois cas d'intervention : nous pouvons donc en conclure qu'il est sage d'intervenir si déficient que soit l'état du malade celui-ci trouvera peut-être sa seule chance de survie.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
CATHALA

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

I

Alphonse DENIS. — Contribution à l'étude de l'étranglement intestinal par le diverticule de Moeckel. Paris 1920.

ALLES. — Obstruction intestinale par accumulation d'ascaris. (*J. Ceylan Br. Brit. Med. Ass.*, 1924).

YUDIN (M.-A.). — Acute appendicites and diverticulites. (*Vertui Clin.*, 55: 620, 21 mai 1938).

CHAVANNAY. — Ascaris lombricoïdes et chirurgie intestinale. (*Bulletin et Mém. Soc. de Chirurgie de Paris*, 1920, XLVI, p. 1436).

PINCEL. — Sub-occlusion intestinale par peloton d'ascaris. (*Bulletin de la Soc. de Chirurgie de Marseille*, n° 5, mai 1936).

ROTON-MIENG. — Sub-occlusion du grêle, et accidents graves dus à la présence de 826 ascaris. (*Archives Hospitalières*, n° 3, février 1938).

TISSERAND. — Occlusion du grêle par un peloton d'ascaris. (*Bulletin et Mémoires de la Soc. nat. de Chirurgie*, n° 18, 1^{er} juin 1922, p. 722).

II

YUDI' (M.-A.). — Acute appendicites and diverticulites.
(*Vertuich clin.*, 55 : 620-21, mai 1938).

Henry ECHILLEY. — Contribution à l'étude des perforations intestinales par les *ascaris lombricoïdes*, Lyon 1920.

JULIEN (Etienne). — L'ascaridiose, danger de mort dans la dothienthérie. (Toulouse, 1920).

Simon SOUBRIAN. — *Ascaris Lumbricoïdes* et occlusion intestinale. Bordeaux 1921.

LE COURTOIS (Maurice). — A propos de deux cas mortels d'ascaridiose. (Paris, 1922).

LE ROY DES BARRES. — Ascaridiose chirurgicale. Paris, 1925.

HUYUH-TAN-YOI. — Contribution à l'étude des syndromes abdominaux aigus au cours de l'ascaridiose. Hanoï 1935.

TOURENG (Jean). — Ascaridiose et puerpéralité, Lyon 1920-21.

TREILLE Roger. — Des acquisitions récentes sur la biologie des *ascaris*.

RAOULT (Jean). — 362 cas d'appendicectomie avec incision transversale d'Henry Delagenière.

